



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Estudio de los Síndromes de Horner y Key-Gaskell en  
el perro y en el gato.

Study of Horner and Key-Gaskell Syndromes in dogs and  
cats.

Autor/es

Irene Martín Pérez

Director/es

Sylvia García-Belenguer  
Laita

Facultad de Veterinaria

2021

---

## INDICE

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1. ABSTRACT .....</b>	<b>3</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1. SÍNDROME DE HORNER.....</b>	<b>4</b>
<b>2.2. SÍNDROME DE KEY-GASKELL .....</b>	<b>5</b>
<b>3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS .....</b>	<b>6</b>
<b>4. METODOLOGÍA .....</b>	<b>7</b>
<b>5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>7</b>
<b>5.1. SÍNDROME DE HORNER .....</b>	<b>7</b>
<b>5.1.1. NEUROANATOMÍA .....</b>	<b>7</b>
<b>5.1.2. SIGNOS CLÍNICOS.....</b>	<b>9</b>
<b>5.1.3. ETIOLOGÍA.....</b>	<b>10</b>
5.1.3.1. SÍNDROME DE HORNER IDIOPÁTICO .....	12
<b>5.1.4. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....</b>	<b>13</b>
5.1.4.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	15
5.1.4.2. CONFIRMACIÓN FARMACOLÓGICA DEL SÍNDROME DE HORNER .....	15
5.1.4.3. LOCALIZACIÓN FARMACOLÓGICA DE LAS LESIONES DE HORNER.....	16
<b>5.1.5. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO .....</b>	<b>18</b>
<b>5.2. SÍNDROME DE KEY-GASKELL O DISAUTONOMÍA.....</b>	<b>19</b>
<b>5.2.1. NEUROANATOMÍA .....</b>	<b>19</b>
<b>5.2.2. SIGNOS CLÍNICOS.....</b>	<b>20</b>
<b>5.2.3. DIAGNOSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....</b>	<b>23</b>
<b>5.2.4. TRATAMIENTO .....</b>	<b>27</b>
<b>5.2.5. PRONÓSTICO .....</b>	<b>29</b>
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1. CONCLUSION.....</b>	<b>31</b>
<b>7. VALORACIÓN PERSONAL.....</b>	<b>32</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>33</b>

## 1. RESUMEN

Los síndromes de Horner y Key-Gaskell (disautonomía) son dos alteraciones neurooftalmológicas que aparecen como consecuencia de una alteración en el sistema nervioso autónomo. Su incidencia es muy diferente; el síndrome de Horner es relativamente frecuente, pero el síndrome de Key-Gaskell tiene una incidencia muy baja y localizada. Ambas patologías tienen signos clínicos oftalmológicos característicos acompañados de muchos otros que se podrían denominar como inespecíficos.

Una exploración exhaustiva del paciente, acompañada de otras pruebas diagnósticas básicas como un estudio analítico, puede ser suficiente para llegar a un diagnóstico presuntivo. Posteriormente, se pueden realizar pruebas de diagnóstico más avanzadas con el fin de conocer la causa subyacente.

La bibliografía revisada confirma que no existe tratamiento específico para ninguno de los dos síndromes. A pesar de ello, los pronósticos son muy diferentes si se comparan. Los pacientes con síndrome de Horner suelen tener buen pronóstico y la resolución suele ser espontánea, mientras que la disautonomía es una enfermedad con muy mal pronóstico.

### 1.1. ABSTRACT

Horner and Key-Gaskell (dysautonomia) syndromes are two neuro-ophthalmological disorders that appear as a consequence of a disturbance in the autonomic nervous system. Their incidence is very different; Horner syndrome is relatively common, but Key-Gaskell syndrome has a very low and localized incidence. Both pathologies have characteristic ophthalmological clinical signs accompanied by many others that could be called non-specific.

A thorough examination of the patient, accompanied by other basic diagnostic tests such as an analytical study, may be sufficient to arrive at a presumptive diagnosis. Subsequently, more advanced diagnostic tests can be performed in order to find out the underlying cause.

The literature reviewed confirms that there is no specific treatment for either syndrome. Despite this, the prognoses are very different when compared. Patients with Horner's syndrome usually have a good prognosis and resolution is usually spontaneous, whereas dysautonomia is a disease with a very poor prognosis.

## 2. INTRODUCCIÓN

Antes de entrar en profundidad en cada uno de los dos síndromes estudiados, es necesario tener una idea general de ambos y conocer el contexto histórico en el que aparecieron, así como su evolución a lo largo de los años.

### 2.1. SÍNDROME DE HORNER

El Síndrome de Horner es una alteración neurooftalmológica que se manifiesta como consecuencia de una disfunción en las vías simpáticas eferentes de la innervación ocular. Cursa con una serie de signos clínicos característicos: miosis, enoftalmos, protrusión del tercer párpado y ptosis (Grahm et al., 2017; Zwueste et al., 2019).

En 1727, Francois Pourfour du Petit observó que la denervación de los nervios intercostales en perros, producía efectos oculares y faciales característicos de la denervación simpática (Proctor et al., 2013). El primer caso completo descrito en humana fue por Johann Friedrich Horner, un oftalmólogo suizo. Fue el primer autor en describir el síndrome de forma completa, haciendo que hoy en día este síndrome reciba su nombre (Horner, 1969). Aunque el nombre de síndrome de Horner es el término más común para referirse a esta condición, también es conocido como síndrome de Claude Bernard-Horner (Mughal et al., 2009) ya que Bernard fue el primer hombre que lo describió en animales (1852).

La etiología es cualquier lesión que interrumpa de alguna manera la innervación simpática y se puede hablar de síndrome de Horner de primer, segundo o tercer orden, en función de la parte de la vía neuroanatómica afectada (Morales et al., 2012). Esta condición puede manifestarse en perros y gatos de forma uni o bilateral, aunque la segunda es muy poco frecuente (Holland, 2007). La mayoría de autores opinan que no existe predisposición racial confirmada (Kern et al., 1989) aunque otros autores sí que han observado mayor incidencia en ciertas razas como Golden Retriever y Pastor Alemán. A pesar de los estudios al respecto, los resultados no son lo suficientemente firmes estadísticamente como para sacar conclusiones (Boydell, 1995).

Los animales susceptibles de manifestar la alteración entran dentro de un rango de edad muy variado. Se han descrito pacientes entre las 5 semanas (Boydell, 1998) y los 17 años en los perros, y hasta los 14 años en los gatos (Zwueste et al., 2019). No se han descrito casos congénitos suficientes como para confirmar que puede aparecer desde el nacimiento. Aunque hay estudios sobre casos en animales recién nacidos (Boydell, 1998), los signos no se hacen visibles hasta que el cachorro abre los ojos; además si hay asistencia al parto puede ser consecuencia de un traumatismo durante el mismo.

## 2.2. SÍNDROME DE KEY-GASKELL

La disautonomía es un término genérico empleado en medicina humana y veterinaria, referido al trastorno neurológico que afecta al sistema nervioso autónomo (SNA) (Braund, 1986). Es un trastorno descrito en multitud de especies; personas, caballos, perros y gatos (O'Brien et al., 2002). El primer animal en el que se describió fue el caballo y recibió en esa especie el nombre de "*grass sickness*" conocida en español como enfermedad del pasto o mal seco (Pool, 1928).

En 1982, fueron reportados por Key y Gaskell en Reino Unido los primeros casos de disautonomía felina al observarse 5 gatos con sintomatología compatible; por ese motivo se conoce también como síndrome de Key-Gaskell. A partir de entonces comenzaron a comunicarse cientos de casos en Europa (Niessen et al., 2007) que en un principio se localizaban en Reino Unido y Escocia, pero poco a poco, se fueron notificando en otros territorios como Gales y el norte de Irlanda (Sharp et al., 1984). Varios autores afirman que la enfermedad llegó a "niveles pandémicos" en los años posteriores (Wheeler, 1989; Dupuy et al., 2003). El número de casos de la enfermedad sufrió subidas y bajadas en los años siguientes (Dupuy et al., 2003). Estos picos de incidencia hicieron que algunos autores se planteasen la idea de que no se podía descartar completamente una etiología transmisible (Symonds et al., 1995).

Un año más tarde, en 1983, Rochlitz y Bennett describen el primer caso de disautonomía en un perro (Sharp et al., 1984).

En la actualidad la enfermedad tiene una distribución mundial, pero sigue mostrando una concentración en determinadas regiones como Kansas o Missouri en EEUU y Reino Unido (Morales et al., 2012). La distribución temporal de los casos es también peculiar. Aunque se dan durante todo el año, hay mayor incidencia en los meses de Febrero y Marzo (Harkin, 2002), pero el número de casos anuales sigue siendo insuficiente para establecer conclusiones firmes de una supuesta estacionalidad.

La etiología de la enfermedad ha sido una de las cuestiones de mayor interés y más estudiadas a lo largo los años. Aunque se ha intentado buscar una causa compatible con dicho trastorno, ha sido una búsqueda sin éxito. Se ha sugerido la acción de neurotoxinas o desencadenantes infecciosos (Longshore et al., 1996), asociación con pulgas y alguna que otra causa descartada. Los estudios realizados sobre animales con síntomas compatibles con Key-Gaskell no han demostrado una asociación demasiado sólida como para confirmar las hipótesis creadas (Sharp et al., 1984).

Como ya se ha nombrado, la enfermedad está descrita tanto en la especie felina como en la canina, pero ya en el comienzo, la incidencia en gatos era mayor que en los perros (Braund, 1986). Puede ser por ese motivo que muchos de los estudios sobre la disautonomía en pequeños animales se centran en los signos clínicos y tratamiento de los felinos.

El rango de edad de gatos afectados es muy amplio, abarcando animales de entre 6 semanas y 11 años de edad (Wheeler, 1989), ya que se han descrito casos de gatos de muy avanzada edad con sintomatología compatible con disautonomía (Braund, 1986). A pesar de ello, los gatos más susceptibles suelen ser jóvenes, con edades comprendidas entre 14 y 18 meses (Morales et al., 2012). En el diagnóstico diferencial de adultos no se debe descartar el síndrome, aunque no será una de las primeras opciones. La aparición de la enfermedad es de carácter agudo porque los signos clínicos se desarrollan en menos de 48 horas, pudiéndose extender hasta los 7 días (Braund, 1986). Se ha demostrado que no hay diferencia en función del sexo o la raza en la incidencia de la enfermedad (Wheeler, 1989).

En 1996 Longshore y otros autores publicaron acerca de la disautonomía canina estudiando a 11 perros en la universidad de Missouri. Algunas de las conclusiones del estudio fueron que la media de edad de los perros afectados era cerca de los 14 meses, es decir, animales jóvenes. Al igual que en el caso de la especie felina, no había influencia del género en la aparición de la enfermedad. Aunque algunos autores afirman que no se han identificado factores medioambientales y genéticos (Wheeler, 1989), otros sugieren que aquellos animales que viven en ambientes rurales, en contacto con ganado, pasto o animales silvestres muertos tienen mayor probabilidad de sufrirla (Herkin, 2002). Cachorros de la misma camada han desarrollado la enfermedad, aunque por lo general se dan casos aislados (Wheeler, 1989).

Tanto en la especie felina como en la canina no se ha descubierto, hasta la actualidad, factores contagiosos entre animales o animales y humanos (Wheeler, 1989).

### 3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Se trata de dos síndromes que afectan al perro y al gato escasamente estudiados a lo largo del grado. A pesar de que la presentación del síndrome de Horner es más frecuente que la disautonomía, existe un gran desconocimiento de ambas patologías en la clínica en cuanto a su identificación, diagnóstico diferencial y tratamiento. Por ese motivo, nos pareció interesante realizar una revisión bibliográfica de ambos, con el fin de conocer en profundidad ambas patologías, así como sus similitudes y diferencias.

Los objetivos que se pretenden alcanzar en este Trabajo de Fin de Grado son:

- Realizar una revisión bibliográfica actualizada de las referencias científicas publicadas sobre el síndrome de Horner y el síndrome de disautonomía en el perro y en el gato.
- Aprender a identificar los signos clínicos y a seleccionar las pruebas complementarias para confirmar la sospecha.
- Realizar una comparativa de ambos síndromes en la especie canina y felina.
- Conocer el pronóstico y las posibilidades de tratamiento que existen, para adecuarlas a cada caso particular.

## 4. METODOLOGÍA

La búsqueda bibliográfica se realizó a través de diferentes bases de datos científicas como Pubmed, Scielo y Dialnet, además de libros especializados de medicina interna, neurología y oftalmología veterinarias.

Para la búsqueda se emplearon una serie de palabras clave que fueron: Horner syndrome, Key-Gaskell syndrome, dysautonomia, neurology, ophthalmology, dog, cat, clinical signs and diagnosis. Se encontraron algunos artículos que parecían útiles pero hubo que descartarlos por el idioma en el que estaban escritos. En algún caso no fue posible acceder a ellos.

Para una mejor comprensión se han incorporado tablas a lo largo del trabajo elaboradas a partir de los artículos o libros utilizados.

Toda la bibliografía empleada para este trabajo ha quedado reflejada en su correspondiente apartado con la metodología Harvard.

## 5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 5.1. SÍNDROME DE HORNER

#### 5.1.1. NEUROANATOMÍA

Es fundamental conocer la vía oculosimpática para poder realizar la clasificación del síndrome en el diagnóstico posterior. La inervación simpática del ojo es una vía de 3 neuronas: neurona de primer orden o central, de segundo orden o preganglionar y de tercer orden o postganglionar (Figura 1) (Zwueste et al., 2019).

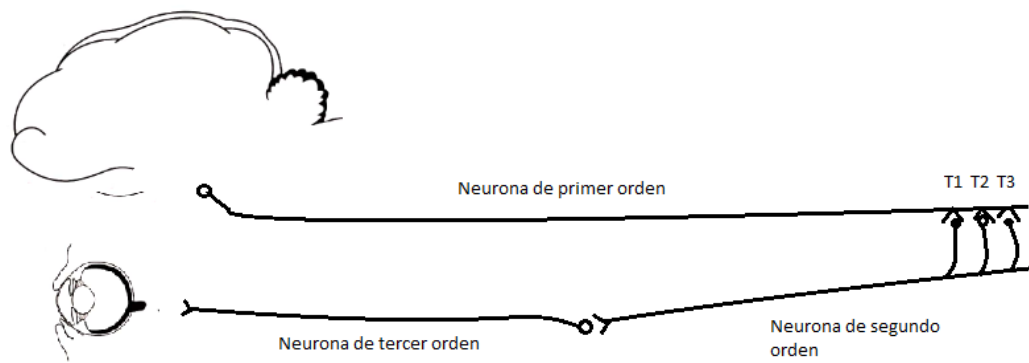


Figura 1. Vía oculosimpática compuesta por 3 neuronas. (Fuente: Elaboración propia)

La neurona central o de primer orden tiene su origen dentro del hipotálamo (cerebro anterior) y del tecto y tegmento (cerebro medio) (Van den Broek, 1987). Viaja a través del tronco encefálico, la médula espinal cervical a través del tracto tectotegmentoespinal hasta llegar a los tres primeros segmentos torácicos (T1, T2 y T3). En la sustancia gris intermediolateral de estos tres segmentos se produce la sinapsis con la neurona de segundo orden o preganglionar. (Mughal et al., 2009; Zwueste et al., 2019).

Las fibras preganglionares salen de la médula espinal por las ramas comunicantes para pasar cranealmente por los ganglios cervicotorácicos y cervicales medios sin hacer sinapsis (Zwueste et al., 2019). Sigue su camino hacia rostral para unirse al tronco vagosimpático en la raíz de la arteria carótida común (Van den Broek, 1987); a diferencia de la anatomía humana en la que el tronco simpático cervical y el nervio vago no se unen. El tronco vagosimpático recorre la región cervical hasta la cabeza y termina en el ganglio cervical craneal. Este ganglio está ubicado ventromedial a la bulla timpánica (Zwueste et al., 2019) y se asocia en este punto con las porciones proximales de los nervios craneales IX, X, XI y XII (Van den Broek, 1987). Este es el punto de sinapsis con la neurona postganglionar. El neurotransmisor activo en el ganglio es la acetilcolina (Zwueste et al., 2019).

El camino de la tercera neurona no está tan bien definido como el resto. Las fibras postganglionares salen del ganglio cervical craneal y forman un plexo alrededor de la arteria carótida interna. Algunas fibras atraviesan la bulla timpánica, mientras que otras discurren medialmente antes de entrar en el cráneo y unirse al V nervio craneal (trigémino) (Mughal et al., 2009). La distribución de estas fibras nerviosas es similar en perros y gatos, a pesar de que las cámaras del oído medio felino están más diferenciadas (Spivack et al., 2013). El nervio trigémino se separa en las ramas mandibular, maxilar y oftálmica; junto al último se distribuyen



por la órbita y abastecen al músculo liso periorbitario, al músculo liso de los párpados superior e inferior y al iris. En el gato, a diferencia de los perros, también inervan al músculo liso del tercer párpado (Pollock, 1979; Zwueste et al., 2019).

La pérdida del suministro simpático a estos músculos, a cualquier altura de la vía, resulta en los signos del síndrome de Horner. En este caso, el neurotransmisor principal que actúa en los órganos efectores, uniéndose a los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, es la noradrenalina (Zwueste et al., 2019).

### 5.1.2. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos que caracterizan al síndrome de Horner son cuatro: miosis, ptosis, enoftalmos y protrusión del tercer párpado. Todos los signos clínicos son la evidencia del déficit simpático en innervación del globo ocular (Morales et al., 2012). No todos aparecen a la vez en el paciente que llega a consulta.

El signo más identificado en animales con síndrome de Horner es la miosis, consecuencia del déficit de la innervación simpática del músculo dilatador del iris. Es el resultado de la pérdida de equilibrio entre las fuerzas de dilatación y constricción del músculo dilatador del iris por la falta de innervación simpática y parasimpática del III par craneal (Walton et al., 2003); no se libera noradrenalina en la neurona presináptica y por lo tanto, no se estimula la midriasis (Grahm et al., 2017). La miosis es más evidente en lesiones postganglionares (Morales et al., 2012). Cuando el síndrome es unilateral, la miosis es ipsilateral y hay anisocoria que es la diferencia de tamaño pupilar entre los dos ojos. Este fenómeno es más pronunciado en condiciones escotópicas porque la pupila normal se dilata como respuesta a la falta de luz pero la afectada no (Morales et al., 2012; Zwueste et al., 2019); sin embargo puede ser difícil de apreciar en una habitación con mucha luz porque ambas pupilas estarán mióticas (Zwueste et al., 2019). Cuando la miosis es el único signo que se manifiesta, se denomina como síndrome de Horner parcial.

Otro de los síntomas más comunes es la caída del párpado superior, conocida como ptosis, y que provoca a su vez la reducción de la hendidura palpebral en el ojo afectado (Morales et al., 2012; Zwueste et al., 2019). La causa es la pérdida del tono simpático en los elevadores del párpado y el músculo de Müller (Zwueste et al., 2019). Se describe también en la bibliografía la ptosis inversa, una pérdida de tono en el párpado inferior, aunque no es algo de importancia en animales de compañía (Walton et al., 2003).

Uno de los signos clásicos del síndrome es el enoftalmos o hundimiento del globo ocular. Con la pérdida de innervación los músculos lisos periorbitarios se relajan y los músculos retractores del

globo del ojo no tienen antagonismo de forma que retraen activamente el globo ocular hacia la órbita (Morales et al., 2012). La ptosis y el enoftalmos están estrechamente relacionados y esa relación es un aspecto muy discutido. Algunos otros autores afirman que no existe el signo de ptosis de forma activa, sino que es secundario al enoftalmos (Kern et al., 1989).

Uno de los signos que más llaman la atención del propietario para acudir a la consulta es la protrusión de la membrana nictitante o tercer párpado. Este fenómeno es pasivo en perros y secundario al enoftalmos (Zwueste et al., 2019), porque el hundimiento del globo ocular provoca la extensión de la membrana por encima del ojo. En los gatos, tiene un carácter activo; existe un músculo liso en el tercer párpado inervado por el sistema nervioso simpático, con una alteración en la vía oculosimpática y por lo tanto en la inervación, no se puede mantener el tercer párpado retraído (Morales et al., 2012).

Los signos explicados hasta este punto son los que se han incluido siempre en el síndrome de Horner, pero durante la exploración del animal pueden verse otros signos que suelen acompañar. Una pérdida de información simpática puede provocar una pérdida en el tono vascular causando una vasodilatación periférica (Penderis, 2015). Este efecto, en animales, no es visible a simple vista pero se puede manifestar en la exploración física con un pabellón auricular caliente o hiperemia del plano nasal y conjuntival (Morales et al., 2012); también puede haber un ligero descenso en la presión intraocular.

En menor número de ocasiones se han dado casos con heterocromía en animales. En los animales con ojos marrones el iris más claro corresponde a la pupila anormal, mientras que en los pacientes de ojos azules el iris más oscuro suele ser el afectado (Walton et al., 2003). Una de las hipótesis que respaldan esta teoría es que puede haber una alteración en el desarrollo de los melanocitos y reducción de su actividad dependiente del aumento de temperatura por la vasodilatación (Morales et al., 2012; Zwueste et al, 2019). A parte del cambio en la pigmentación del iris puede haber cambios de pigmentación en otras áreas faciales, sobre todo se han descrito en los gatos blancos (Jones et al., 1975). En humanos se ha descrito anhidrosis, de forma relativamente frecuente (Walton et al., 2003), pero dada la anatomía y fisiología de los perros y gatos no es relevante en la clínica.

### 5.1.3. ETIOLOGÍA

Cualquier lesión a lo largo de toda la vía oculosimpática puede poner de manifiesto este síndrome (Jones, 2006). A pesar de que un gran número de los casos van a ser idiopáticos y la resolución sea espontánea, no siempre es así, y puede permanecer hasta que la causa

subyacente desaparezca. Por ese motivo se debe tener una idea clara de cuáles pueden ser las causas más comunes que pueden dar lugar a este síndrome nervioso.

En neurología suele aplicarse una regla nemotécnica: VITAMIND. Gracias a ella es posible establecer una lista de causas probables para cada patología (Tabla 1).

<b>V-Vasculares</b>	Mielopatía isquémica (embolismo fibrocartilaginoso). No es un signo constante y predominan los déficits motores asimétricos de las extremidades.
<b>I-Inflamatorio-infecciosos</b>	Todo aquello que curse con daño a los tejidos próximos a vías neuroanatómicas implicadas, ya sea por afectación de SNC (encefalitis, mielitis...) o periférica (neuritis, otitis...). Destaca por su incidencia la asociación con otitis medias.
<b>T-Traumatismos</b>	Son múltiples y muy frecuentes, especialmente en lesiones traumáticas de cabeza, cuello o tórax craneal. También por causas iatrogénicas sobre el tronco vagosimpático cervical, sobre el oído (osteotomías de bulla timpánica (Spivack et al., 2013) o por lesión cervical (colocación en sondas, punción yugular agresiva, cirugías (Boydell, 1995) o heridas y traumatismos. También por avulsión del plexo braquial.
<b>A-Anomalías congénitas</b>	En veterinaria no suficientemente demostrado.
<b>M-Metabólicos</b>	Poco frecuente, pero se ha asociado a hipotiroidismo y diabetes mellitus (Holland, 2007).
<b>I-Idiopáticos</b>	Es uno de los más frecuentes.
<b>N-Neoplasias</b>	Tanto neoplasias torácicas de mediastino craneal como las que afectan a otros tejidos donde discurren las vías neuroanatómicas. Se describen con frecuencia linfomas en gatos, y ocasionalmente en tiroides o de seno cavernoso.
<b>D-Degenerativos</b>	Mielopatías compresivas de origen discal si afectan a la médula cervical/cervicotorácica, aunque el resto de déficits motores suelen ser más evidentes.

Tabla 1. Regla VITAMIN D aplicada al Síndrome de Horner para elaborar la lista de causas probables (Fuente: A partir de Morales et al., 2012)

En función de la localización de la lesión en la vía simpática que inerva el ojo, son más frecuentes unas patologías que otras. Por ejemplo, el síndrome de Horner de primer orden es muy raro y se asocia sobre todo con lesiones intracraneales y cervicales (Grahn et al., 2017). Las neoplasias, hemorragias o traumatismos entran dentro de las causas intracraneales. En las causas extracraneales más nombradas están todas aquellas que engloban una lesión en la médula espinal cervical como por ejemplo una neoplasia, traumatismo, protrusión de un disco intervertebral o embolismo fibrocartilaginoso (Jones, 2006; Mughal et al., 2009). Un ejemplo podría ser un tirón muy brusco de la correa en un perro pequeño que pudiese causar daño cervical.

Las lesiones preganglionares o de segundo orden se localizan principalmente en la zona de la médula torácica T1-T3, en el mediastino y el plexo braquial (Van den Broek, 1987). Las lesiones más frecuentes asociadas al síndrome de Horner de segundo orden son traumatismo, neoplasia o embolismo fibrocartilaginosos localizados en T1-T3, avulsión del plexo braquial, neoplasias en el mediastino, o traumatismos en la base del cráneo (Jones, 2006; Grahn et al., 2017).

El síndrome de Horner de tercer orden es el más frecuente. Su forma más común es la idiopática, pero existen alteraciones que pueden causar su aparición como por ejemplo cualquier lesión que afecte a la región retrobulbar (Mughal et al., 2009) o al oído como una otitis media/interna o una neoplasia de oído medio (Grahn et al., 2017).

Una de las posibles causas es el origen iatrogénico, es decir, el síndrome aparece por una acción médica. Un ejemplo de esto es el desarrollo de Horner como complicación en la cateterización de la arteria carótida en gatos (Kneller et al., 1972) debido a la proximidad con las fibras simpáticas cervicales. Este suceso, sin embargo, nunca se ha descrito en perros aunque la anatomía comparativa es muy similar. Otra etiología iatrogénica del síndrome de Horner es una complicación producida por el daño del nervio facial durante la ablación total del canal auditivo combinado con la osteotomía lateral de la bulla (TECA-LBO) (Williams et al., 1992). Este es un tratamiento quirúrgico bastante común para la otitis externa severa terminal. La influencia en gatos es mayor (Spivack et al., 2013). Se deben conocer estos efectos secundarios y se debe evitar tocar la inervación durante los procesos quirúrgicos.

En la especie felina las causas más frecuentes son traumatismos, inflamatorio-infecciosos, neoplasias y los idiopáticos. En los perros sin embargo la causa más frecuente es la idiopática (Morales et al., 2012).

El síndrome de Horner bilateral es muy raro y se asocia a neoplasia mielomonocítica que afecta al nervio trigémino (Carpenter et al., 1987), mielomalacia difusa, extensas lesiones bilaterales cervicales y disfunción del tronco cerebral (Holland, 2007).

#### 5.1.3.1. SÍNDROME DE HORNER IDIOPÁTICO

Se denomina síndrome de Horner idiopático al caso que no se ha identificado una causa subyacente primaria. Únicamente se puede hacer este diagnóstico después de excluir todas las demás causas, aunque, no es descabellado, hacer un diagnóstico presuntivo en un paciente con inicio agudo, un examen físico sin complicaciones y ausencia de otros déficits neurológicos (Zwueste et al., 2019). Se permite este diagnóstico presuntivo porque la incidencia de Horner

idiopático es muy elevada, aproximadamente la mitad de las presentaciones en perros (50-55%) (Van den Broek, 1987) y alrededor del 0-42% en gatos (Kern et al., 1989).

Cualquier raza puede ser susceptible de manifestar el síndrome, pero algunas razas han presentado mayor incidencia, como por ejemplo Golden Retrievers y Collies (Boydell, 1995; Herrera et al., 1998). En la literatura se informa comúnmente una edad media de 5 a 8 años, aunque se han visto afectados animales de entre 4 y 13 años (Zwueste et al., 2019).

Se desarrolla comúnmente de manera unilateral y con localización en la neurona de tercer orden (Morales et al., 2012). En los Golden Retriever hay mayor número de casos de segundo orden con respecto al resto de animales (Nelson et al., 2010) y también bilaterales (Boydell, 1995).

Generalmente, la forma idiopática se resuelve de manera espontánea en un período de 6 meses (Nelson et al., 2010).

#### 5.1.4. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchos de los propietarios acuden a consulta de oftalmología después de ver alguno de estos signos clínicos en su mascota. Al ser un problema neurooftalmológico es imprescindible buena comunicación entre el clínico oftalmólogo y el neurólogo. Sea cual sea el paciente que llegue a la consulta es importante realizar en primer lugar una exploración general del animal para recoger los datos más básicos sobre su estado general. Además puede ser que encontremos hallazgos concomitantes aunque no estén relacionados con el síndrome de Horner. Después de esta exploración inicial puede pasarse a una exploración oftalmológica y neurológica completas, donde habrá que centrarse en las alteraciones oculares y otros signos.

Plantear una lista de diagnósticos diferenciales es imprescindible para orientar las pruebas diagnósticas que se realizarán posteriormente. En el diagnóstico diferencial se deben incluir todas aquellas causas que sean compatibles con los signos del síndrome de Horner. Más allá de tener en cuenta la lista de causas probables, el diagnóstico diferencial y las pruebas a realizar se deben plantear también en base a los signos clínicos que presente cada caso en particular. Debe tenerse en cuenta que los signos característicos del síndrome de Horner pueden presentarse todos o solo alguno de ellos. Hay signos muy importantes como el prolapso del tercer párpado y la ptosis, aunque el diagnóstico no debe depender exclusivamente de su detección (Van den Broek, 1987).

La exploración neurológica permitirá valorar la coexistencia de otros signos. Por ejemplo, en una lesión central puede que los signos habituales se acompañen de otros déficits como la alteración

del estado mental, paresia, ataxia, déficits de reacción postural o disfunción de otros nervios craneales (Zwueste et al., 2019).

En general, un examen oftalmoscópico completo es básico. Este debe ir acompañado de pruebas como la tonometría, el test de Schirmer y la tinción con fluoresceína que confirmarán o anularán los diagnósticos diferenciales planteados para el síndrome como uveítis, glaucoma, atrofia del iris, queratitis, cuerpos extraños conjuntivales y trastornos orbitarios (Van den Broek, 1987; Grahn et al., 2007).

Uno de los primeros signos que se pueden abordar en el diferencial es la miosis, causante de anisocoria. Una de las principales patologías en el diferencial es la uveítis. Una de las pruebas, que se explicará más adelante con detenimiento es la aplicación de parasimpaticolíticos tópicos como fenilefrina o tropicamida (Grahn et al., 2017; Zwueste et al., 2019) que provocan una dilatación total de las pupilas, mientras que en los casos de síndrome de Horner las pupilas se dilatan mínimamente. Además, las presiones intraoculares generalmente se reducen más con la uveítis (Grahn et al., 2017). Durante el examen oftalmológico se pueden descubrir otros hallazgos como sinequias, cicatrices corneales, vascularización o edema, que ayudan en el diferencial (Zwueste et al., 2019).

Una de las primeras diferenciaciones en la clínica es cuál de las dos pupilas en anisocoria es la anormal. El clínico debe ser capaz de hacerse una primera idea mediante un estudio sencillo en condiciones fotópicas y escotópicas (Van den Broek, 1987), realizando medidas y comparaciones. Este método de estudio es fundamental porque permite ver el funcionamiento de cada ojo y determinar cuál es el afectado. ¿La pupila más pequeña se dilata en la oscuridad? El síndrome de Horner es la única causa neurológica con anisocoria más pronunciada en la oscuridad ya que la que está afectada no se dilatará apenas. Al contrario, frente a un estímulo lumínico, la pupila afectada no se contrae más (Penderis, 2015).

Otro signo a valorar en el diagnóstico diferencial es el enoftalmos, cuyas causas pueden ser: microftalmia, *ptisis bulbi*, síndrome de Horner, dolor ocular, tétanos o atrofia del músculo temporal. También puede ser una consecuencia de deshidratación en el animal (Turner, 2010).

El diagnóstico diferencial del prolapso de membrana nictitante es muy parecido al de enoftalmos ya que son procesos muy relacionados. Muchas de las causas de protrusión del tercer párpado son las mismas, por ejemplo, atrofia de los músculos temporales y maseteros, caquexia grave y ocasionalmente por tétanos. Otras causas mucho menos frecuentes que cursan con este signo son el desplazamiento del cartílago de la membrana nictitante, neoplasias o quistes nictitantes,

aunque son bastante raros. En el caso de los gatos con enfermedad sistémica se ha descrito una protrusión bilateral del tercer párpado, ya sea por deshidratación o por descenso generalizado del tono simpático (Turner, 2010).

En la exploración de estos animales se observa que no hay pérdida de visión, aunque si existe protrusión de tercer párpado muy exagerada puede interferir en ella (Penderis, 2015). Finalmente para diferenciar el síndrome de Horner con otros déficits del nervio oculomotor (III) se puede tener en cuenta que en el segundo suele haber estrabismo lateral, aunque este signo no siempre está presente (Penderis, 2015).

#### 5.1.4.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todos los casos se aconseja un hemograma y un perfil bioquímico completo para conocer el estado general del paciente (Morales et al., 2012) y descartar diferentes enfermedades metabólicas que pueden cursar con Horner como por ejemplo Diabetes mellitus (Holland, 2007).

En el síndrome de Horner postganglionar es necesario un examen otoscópico completo para evaluar daños en la zona, aunque también pueden realizarse pruebas más avanzadas como la resonancia magnética (RM) para una evaluación más exhaustiva de la vía oculosimpática (Nelson et al., 2010; Zwueste et al., 2019) y se pueden buscar signos de otitis media, neoplasias o traumatismos en el oído medio.

Las formas preganglionares y centrales del síndrome requieren más pruebas para conocer la causa y establecer una terapia médica o quirúrgica adecuada (Grahm et al., 2017). En estos últimos casos se recomienda como mínimo el estudio por imagen con radiografías torácicas y cervicales (Nelson et al., 2010). Pueden realizarse otras pruebas como tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM).

En ocasiones se pueden requerir pruebas más invasivas como miringotomía u osteotomía de bulla con análisis de líquido cefalorraquídeo o biopsia de masas para encontrar la causa subyacente definitiva (Zwueste et al., 2019).

#### 5.1.4.2. CONFIRMACIÓN FARMACOLÓGICA DEL SÍNDROME DE HORNER

Llegar a un diagnóstico más sólido es posible, mediante el estudio de la respuesta pupilar, haciendo uso de ciertos colirios tópicos (Morales et al., 2012).

Uno de los colirios más estudiados son aquellos con concentraciones de cocaína al 5%. Se aplica de manera uniforme en ambos ojos y se observa el grado de dilatación pupilar después de 45

minutos. La cocaína actúa bloqueando la recaptación de noradrenalina en las uniones neuromusculares del músculo dilatador del iris (Grahm et al., 2017), y por lo tanto, después de ese tiempo una dilatación mínima de una pupila y la dilatación masiva de la otra confirma el diagnóstico de Horner (Van den Broek, 1987). Este método de confirmación podía ser muy útil en la clínica (Penderis, 2015) pero actualmente, dada su escasa disponibilidad, control y regulaciones sobre el almacenamiento y el uso de este medicamento, no es usado (Grahm et al., 2017).

Debido a la dificultad de disposición de colirios con concentraciones varias de cocaína, se han descrito el uso de otros fármacos con el mismo objetivo. El primero de ellos es la aproclonidina, un agonista  $\alpha_1$  débil que estimula el músculo dilatador del iris en el ojo afectado haciendo que disminuya la anisocoria en lesiones de segundo y tercer orden en un tiempo entre 30-40 minutos a una concentración de 0,5 o 1% (Smit, 2010). Este fármaco está descrito en medicina humana pero no está validado en veterinaria (Zwueste et al., 2019).

El uso de tropicamida también esta descrito, es un fármaco parasimpaticolítico que también provoca la dilatación de la pupila afectada bloqueando la porción parasimpática del nervio oculomotor (Grahm et al., 2017).

Todos los colirios empleados en el diagnóstico dependen de que haya dado comienzo el fenómeno de hipersensibilidad de denervación en el animal (Morales et al., 2012). Este fenómeno es secundario a la falta de inervación simpática y se produce por la pérdida en las enzimas degradativas de la sinapsis postsináptica (Grahm et al., 2017) haciendo que el receptor sináptico sea muy sensible a los agonistas (Penderis, 2015). En la bibliografía hay diferentes opiniones sobre el tiempo de aparición del fenómeno aunque la mayoría de autores coinciden en que se establece de 2 a 3 semanas (Nelson et al., 2010; Morales et al, 2012; Grahm et al., 2017). Es fundamental que el uso de colirios se haga cuando este fenómeno esté instaurado ya en el animal, de otra forma podría ser que las pruebas dieran resultados falsos negativos y podría localizarse falsamente como preganglionar (Zwueste et al., 2019).

#### 5.1.4.3. LOCALIZACIÓN FARMACOLÓGICA DE LAS LESIONES DE HORNER

Una vez realizada la confirmación del síndrome se cita en días posteriores al animal para continuar con las pruebas farmacológicas y otras pruebas diagnósticas necesarias.

Para conocer la localización, los fármacos más usados son los colirios a diferentes concentraciones de fenilefrina, fármaco simpaticomimético directo (Grahm et al., 2017). La aplicación de una gota de fenilefrina al 1% es suficiente para provocar la dilatación pupilar e



invertir los signos clínicos en menos de 20 minutos en lesiones de tercer orden; esto no se producirá en una pupila normales o con lesiones de otro orden (Simpson et al., 2015). Aunque esta concentración es la más usada, también se ha descrito la utilización de colirios con concentraciones de 0,1%. Cuando el síndrome de Horner es bilateral de tercer orden ambos ojos responderán (Zwueste et al., 2019). Cuanto más cerca esté la lesión del iris menos será el tiempo de respuesta (Penderis, 2015), por esa razón, cuando la respuesta se produce en los 20 primeros minutos se trata de una lesión del tercer orden (Mínguez, 2016). Cuando no hay respuesta de la pupila con fenilefrina al 1% se asume una lesión de primer o segundo orden (Zwueste et al., 2019). Una hipótesis sobre el porqué solo produce respuesta en lesiones postganglionares es el agotamiento total de noradrenalina lo que produce una hipersensibilidad mucho mayor que en una lesión preganglionar donde la neurona postganglionar sigue liberando pequeñas cantidades de este neurotransmisor (Zwueste et al., 2019).

Aunque, en teoría, las pruebas farmacológicas pueden ser útiles para localizar el lugar de la lesión neuronal en animales con síndrome de Horner, los resultados de dichas pruebas pueden ser equívocos y no siempre aportan información práctica sobre la causa o el pronóstico de este trastorno (Nelson et al., 2010). Los resultados pueden variar si existen alteraciones corneales concomitantes o de los colirios instilados previamente. Además los intervalos de tiempo se solapan según el fármaco usado y su concentración (Morales et al, 2012). Otros autores como Penderis (2015) apoyan su uso pero también corrigen que se debe emplear únicamente como guía. Además de tener estos aspectos en cuenta, es importante hacer un uso correcto de los colirios para que los resultados obtenidos sean lo más fiables posibles. El colirio debe administrarse en el en el saco conjuntival de ambos ojos a igual volumen y concentración para poder hacer una comparación adecuada de resultados. La administración del colirio puede provocar mayor producción de lágrimas haciendo que la dosis se diluya o incluso se elimine por arrastre; por ese motivo la manipulación de los ojos debe ser mínima. La intensidad lumínica también debe ser constante durante todo el estudio para evitar influencias (Penderis, 2015).

La hidroxianfetamina al 1% es un método alternativo para distinguir la localización de la lesión. Es un simpaticomimético indirecto, a diferencia de la fenilefrina, que estimula la liberación de noradrenalina produciendo la dilatación de la pupila en ojos normales y afectados por una lesión de primer o segundo orden en un periodo de 45 min. Si no hay respuesta se deduce que se trata de una neurona postganglionar afectada (Zwueste et al., 2019). Su uso es muy limitado porque los resultados falsos negativos o falsos positivos han sido más elevados en comparación con la fenilefrina (Penderis, 2015).

Aunque no existe una forma 100% fiable para diferenciar lesiones de primer y segundo orden, algunos autores (Mínguez, 2016) apoyan la idea de que el tiempo de respuesta farmacológica puede servir de guía al diferenciar ambas localizaciones. Si la midriasis aparece de 30-45 min se asocia con lesión de segundo orden, es decir, lesiones en tronco, mediastino o raíces T1-T3. Si el tiempo de respuesta es mayor (45-60 minutos) se deduce que son de primer orden, asociadas a lesiones encefálicas o en C1-C7 (Zwueste et al., 2019).

En la tabla 2 se resumen las distintas pruebas oftalmológicas que pueden realizarse tanto para diagnosticar un síndrome de Horner como para localizar la lesión que lo produce.

Colirio	Mecanismo de acción	Uso	Efecto
Cocaína (5% o 10%)	Evita la receptación de norepinefrina	Confirmación SH	Dilata la pupila de Horner
			No hay efecto en una pupila normal
Apraclonidina (0,5% o 1%)	Agonista adrenérgico $\alpha$ -1 débil	Confirmación SH	Dilata la pupila de Horner (no validado en pacientes veterinarios)
Fenilefrina (0,1% o 1%)	Simpaticomiméticos directos	Localización SH	Dilatación con lesiones postganglionares < 20 min
			No hay efecto en lesiones preganglionares, centrales o normales
Hidroxianfetamina (1%)	Simpaticomiméticos indirectos	Localización SH	Dilatación con lesiones preganglionares o centrales y en ojos normales < 45 min
			No efecto en lesiones postganglionares

Tabla 2. Resumen de los colirios farmacológicos empleados para el diagnóstico y localización del síndrome de Horner. (Fuente: A partir de Zwueste et al., 2019)

#### 5.1.5. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento y el pronóstico del síndrome de Horner dependen de la etiología subyacente, pero en la mayoría de los casos es favorable. La presentación más frecuente es síndrome de Horner idiopático de tercer orden y suelen resolverse espontáneamente en unos pocos meses (Grahm et al., 2017). No existe un tratamiento específico al no haber causa subyacente; además, el animal no suele tener problemas para realizar una vida cotidiana normal. Si el animal tiene

complicaciones se puede optar por hacer un tratamiento sintomático, por ejemplo, los casos en los que el prolapso de tercer párpado es muy evidente e interfiere en la visión del animal (Morales et al., 2012). En estos casos se emplea fenilefrina tópica al 1% o al 10% para una resolución de los síntomas a corto plazo (Zwueste et al., 2019). Normalmente hay una mejoría en un plazo de 2 o 3 meses, aunque los signos pueden persistir hasta los 6 meses aproximadamente (Morales et al., 2012). En estos casos con buen pronóstico, es raro que haya recidivas o secuelas (Zwueste et al., 2019).

Como curiosidad, existe un caso de un Cocker que sufría Horner idiopático y el propietario quería probar la terapia oriental tradicional por medio de acupuntura. El procedimiento era la colocación de las agujas, sin electro-estimulación, en puntos estratégicos durante 20 minutos. Se afirma que al tercer día los signos clínicos del animal habían desaparecido (Cho et al., 2008). No se ha encontrado justificación de porqué los signos desaparecieron, pero se debe tener en cuenta, que como ya se ha visto es una condición de recuperación espontánea e igual el animal habría tenido el mismo desarrollo sin esta terapia.

Cuando el síndrome de Horner es el resultado de una lesión iatrogénica el pronóstico no es tan claro y la recuperación puede ser muy lenta (Morales et al., 2012). En algunos casos por aplicación de anestésicos, por ejemplo, han aparecido signos compatibles con Horner, y se resolvieron en unas horas (Bosmans et al. 2009; Viscasilla et al., 2013). Se han descrito casos de operaciones de osteotomía de bulla que hasta el 25% de los gatos desarrollan un síndrome de Horner permanente (Zwueste et al., 2019).

En aquellos casos consecuencia de enfermedades infecciosas la solución del síndrome de Horner llega con el tratamiento y resolución de esa causa (Zwueste et al., 2019), al igual que los casos derivados de otitis medias (Morales et al., 2012). El peor pronóstico está en los casos que se asocian a causas neoplásicas (Zwueste et al., 2019).

Los animales que padecen Horner bilateral son muchos menos y los casos que se conocen cursan con un resultado desfavorable o incluso, no se informa de su resolución (Holland, 2007).

## 5.2. SÍNDROME DE KEY-GASKELL O DISAUTONOMÍA

### 5.2.1. NEUROANATOMÍA

La disautonomía es una disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA). La función del SNA es controlar y regular las estructuras viscerales sobre las que no se tiene consciencia, como por ejemplo la musculatura cardíaca, los músculos lisos y las glándulas (Sisson et al., 2002). Se encuentra estrechamente relacionado con el sistema nervioso central (SNC) por medio de la

médula espinal y los nervios craneales, lugar donde se encuentran las células origen simpáticas y parasimpáticas que lo componen. El sistema simpático tiene su origen en la región toracolumbar de la médula espinal (T1-L3) mientras que el parasimpático parte del tronco encefálico y la región sacra de la médula (König et al., 2005). La parte parasimpática, al salir del tronco está relacionada anatómicamente y funcionalmente con los pares craneales; los axones preganglionares abandonan el encéfalo como nerviosos craneales III, VII, IX y X (Sisson et al., 2002).

Ambas partes trabajan siempre en el organismo de forma simultánea y pueden diferenciarse en según qué características. Una de las diferencias entre sistema simpático y parasimpático es la función que desempeñan en el organismo en función de la situación del animal; mientras que la parte simpática se asocia con el mayor consumo de energía, el parasimpático se relaciona con todas aquellas funciones que generen reservas. Otra de las diferencias entre ambas partes son los neurotransmisores, la adrenalina y noradrenalina forman parte del simpático, mientras que la acetilcolina del parasimpático (König et al., 2005).

### 5.2.2. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos ligados al síndrome de Key-Gaskell se derivan de la disfunción del SNA por lo que pueden ser muy variados y no todos los animales que llegan a la consulta presentan todos ellos ni tampoco con la misma gravedad. Se puede estimar la gravedad del caso, de una forma subjetiva, en función del número de signos del animal y la intensidad de cada uno de ellos.

Muchos autores han recopilado, desde la primera vez que se observó este síndrome nervioso, todos los signos clínicos que mostraban los animales diagnosticados. Algunos de ellos son síntomas inespecíficos y asociados al malestar, pero también podemos observar signos oculares, gastrointestinales, urinarios o nerviosos. Aunque alguno de estos es más característico de esta enfermedad, como la protrusión bilateral del tercer párpado, y puede hacer que el clínico se oriente mejor en el diagnóstico, ninguno de ellos es patognomónico por lo que su presencia no permite descartar el resto de diagnósticos presuntivos del diferencial.

Los animales que sufren el síndrome pueden llegar a la consulta con cierta depresión, inapetencia, anorexia y letargia. Este tipo de síntomas se presentan en muchas otras enfermedades de la consulta diaria, ya que como norma general, un animal enfermo se suele mostrar decaído y sin apetito. En los gatos este tipo de síntomas podrían aparecer en un estadio más avanzado de la enfermedad, ya que son animales que tienden a evitar aparentar cualquier situación de debilidad.

Los síntomas oculares se encuentran entre los más característicos, normalmente son bilaterales e incluyen midriasis, protrusión del tercer párpado y secreción lagrimal disminuida (Braund, 1986; Bernal et al., 1994; Barone, 2012; Morales et al., 2012). La midriasis es el aumento del diámetro de la pupila y los animales que lo manifiestan lo sufren de una forma constante, además no hay respuesta a estímulos lumínicos o está disminuida (Barone, 2012). La midriasis es consecuencia del fallo o lesión en el III par craneal (nervio oculomotor) controlados por el sistema parasimpático. En condiciones normales el sistema parasimpático provocaría la miosis por estímulo lumínico, pero estos casos, al estar alterado el SNA, no permite esta regulación y por ello el animal tiene una midriasis constante. El descenso de la producción de lágrima puede dar lugar a complicaciones secundarias severas, como por ejemplo el síndrome de ojo seco, y aumenta la probabilidad de desarrollar conjuntivitis o úlceras corneales. La protrusión de la membrana nictitante y la reducción de la producción de lagrime son el reflejo de la afectación del VII par craneal que corresponde al nervio facial (Dupuy et al., 2003).

La sintomatología gastrointestinal de los animales incluye disfagia, vómitos, regurgitaciones, diarreas o constipación. La disfagia tiene relación con la afectación parasimpática del nervio vago (par craneal X) aunque también puede ser consecuencia, junto con las regurgitaciones, de la presencia de megaesófago. Tanto la innervación como el control motor del esófago se deben en gran medida al nervio vago y sus ramas, por lo que el fallo en el SNA, que es la causa de la disautonomía felina y canina, puede provocar megaesófago en los pacientes (Barone, 1978; Torres, 1997). Los animales con dilatación esofágica proximal o generalizada tienen peor pronóstico que los que solo tienen megaesófago distal (Bernal et al., 1994). Una de las complicaciones asociadas a estos signos clínicos es la neumonía por aspiración a causa de las regurgitaciones o vómitos que pueden desviar el contenido hacia las vías respiratorias (Bernal et al., 1994). También puede aparecer laringoplejía por afección del nervio vago favoreciendo también esta deglución desviada (Dupuy, 2003).

Los pacientes desarrollarán alteraciones en la defecación; en algunos se puede ver diarrea mientras que otros predomina la constipación. La constipación puede estar estrechamente relacionada con la reducción general de tono autónomo y el daño neuronal intestinal (Wheeler, 1989), además si el animal está deshidratado favorecerá a la aparición de esta constipación.

También se presenta retención o incontinencia urinaria y asociado a ello infecciones secundarias (Morales et al., 2012).

Otro signo compatible con la disfunción del SNA es la xerostomía, o presencia de mucosas orales y nasales secas (Barone, 2012), y bradicardia con valores por debajo de 120 latidos por minuto,

incluso después de haber hecho ejercicio (Braund, 1986). Estos valores en la auscultación se podrían considerar normales en un perro de un tamaño mediano-grande que en consulta está tranquilo pero habrá que tener cuidado y analizar si el animal presenta bradicardia en situaciones en las que no debería hacerlo.

Esporádicamente los animales manifiestan ataxia o paresia de los miembros posteriores, propiocepción disminuida, espasmos musculares, hiperestesia cervical, reflejo perianal y del esfínter anal disminuido y los reflejos patelares están disminuidos (Braund, 1986).

Aunque la sintomatología en perro y gato es similar y muy variable, se ha ido observando con los años que cada una tiene una presentación diferente y destacan ciertos signos clínicos. La aparición de los síntomas en los gatos es más aguda y los síntomas más comunes son la apatía, depresión, anorexia (y consecuentemente la pérdida de peso), la protrusión de tercer parpado y la constipación (Morales et al., 2012). La sintomatología en la especie canina es muy parecida a los gatos, pero varía un poco en presentación. En algunos de los estudios más tempranos los síntomas más comunes eran los problemas urinarios, la midriasis, mucosas secas y pérdida de peso (Longshore et al., 1996), sin embargo, en estudios posteriores predominan más los signos gastrointestinales como vómitos y diarreas (Harkin, 2002). En el estudio realizado por Harkin en 2002, fue la primera vez en la que se confirmaron casos de perros con déficit propioceptivo, temblores o parálisis. Estos habían sido descritos con anterioridad en gatos (Sharp et al., 1984) pero nunca antes en perros con la suficiente demostración. La evolución en el caso de los perros es más lenta y la duración de los síntomas es muy variable; entre 2 días y 4 semanas, con una media de 14 días (Longshore et al., 1996).

Puede haber una fase podrómica, con duración entre 24-48 horas (Bernal et al., 1994), en la que los animales empiezan a mostrar diferentes síntomas. Los síntomas que más aparecen en esta primera fase serían todos los que anteriormente se han clasificado como inespecíficos, y podrían estar acompañados, sobre todo, de otros síntomas gastrointestinales como vómitos o diarreas, conjuntivitis o sinusitis catarral (Blaxter et al., 1987). Si el animal llega a consulta con esta sintomatología puede ser difícil el diagnóstico diferencial y que se valore la afectación neurológica como una última posibilidad. Esta situación puede retrasar el diagnóstico de forma que la patología puede ir evolucionando a peor. Se ha descrito descarga oculonasal y diarrea a causa de una hiperactividad autonómica en la fase podrómica en gatos (Wheeler, 1989).

Pasada esta fase, aparecen otros signos más característicos que conforman el síndrome (Bernal et al., 1994). En la Figura 2, se refleja la frecuencia de aparición de los signos clínicos según datos recogidos en 1982-84 y en 1984-85.

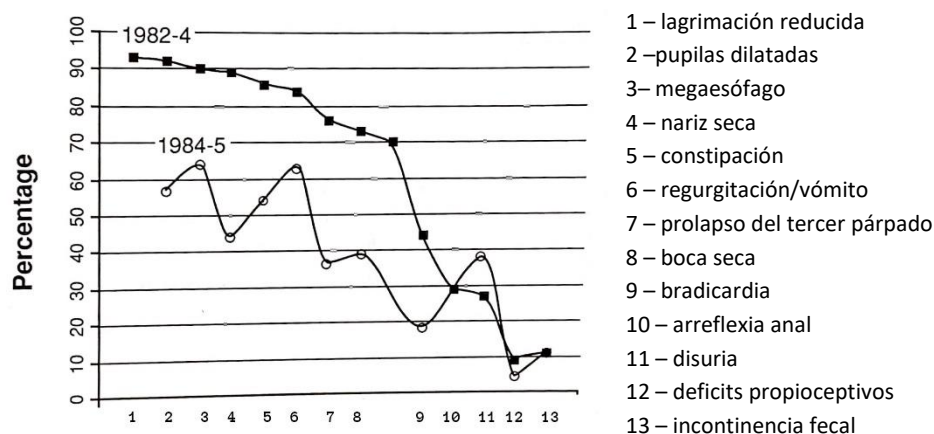


Figura 2. Diferencia de porcentaje de aparición de los signos clínicos en los casos estudiados entre 1982-1985.

(Fuente: A partir de Wheeler, 1989)

En los primeros años eran mucho más frecuentes la dilatación de las pupilas, la constipación o el megaesófago se presentaban en más del 75% de los casos (Sharp et al., 1984). Entre 1984 y 1985 la frecuencia de esos mismos síntomas se redujo por debajo del 70% y el único signo aumentado con respecto al inicio es la disuria (Wheeler, 1989). Esta variación puede ser real o puede deberse al mayor conocimiento que se tiene gracias a los estudios realizados.

### 5.2.3. DIAGNOSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No existe un test diagnóstico para este síndrome, el diagnóstico se fundamenta en una anamnesis completa y ordenada (Bernal et al., 1994) y en una serie de pruebas que ayuden a guiar dicho diagnóstico.

La sintomatología es muy variada y los animales no tienen por qué mostrar todos los síntomas, e incluso pueden acudir a la consulta con pocos e inespecíficos, por ese motivo es útil tener un método de diagnóstico objetivo. En el libro *Manual of Small Animal Neurology* (Wheeler, 1989) se plantea la posibilidad de hacer una aproximación diagnóstica con un sistema de puntuaciones asociados a los síntomas más comunes que aparecen en animales con disautonomía y clasificados en dos grupos (Tabla 3). El primero de ellos, el grupo A, donde se engloban aquellos signos que son objetivos o frecuentes en la disautonomía pero que son poco frecuentes en los animales. Por otro lado, el grupo B recoge los síntomas menos frecuentes de la condición pero que son más sugestivos de la disautonomía.

		Puntuación
<b>GRUPO A – Signos clínicos</b>		
1.	Sequedad, nariz seca	2
2.	Reducción de la secreción de lagrime (<5 mm/min en el test Schirmer)	2
3.	Midriasis o respuesta pupilar a la luz disminuida	2
4.	Bradicardia (<120 ppm)	2
5.	Regurgitación con disfunción esofágica en la radiografía de contraste	2
<b>GRUPO B – Signos clínicos</b>		
6.	Constipación	1
7.	Déficits propioceptivos	1
8.	Mucosa oral seca	1
9.	Prolapso de la membrana nictitante	1
10.	Disuria o atonía de la vejiga	1
11.	Arreflexia anal	1
		16
Puntuación	Grado clínico	Diagnóstico clínico
1 – 4	1	No conclusivo
5 – 8	2	Probable
9 – 12	3	Positivo
13 - 16	4	Positivo

Tabla 3. Sistema de clasificación para disautonomía. (Fuente: Wheeler, 1989.)

Una vez hecha la exploración completa y neurológica del animal y recogidos todos los datos necesarios, con ayuda de la tabla se les asigna una puntuación y se determina, de forma más objetiva, si el animal tiene síndrome de Key-Gaskell. Si la puntuación resultante es de 9 o más (grados 3 y 4) se puede decir que es positivo al síndrome. Con una puntuación de 5-8 es un diagnóstico probable y con puntuación 1-4 el diagnóstico no es concluyente. Este método también permite caracterizar la gravedad de casos individuales de acuerdo con su calificación general. Las puntuaciones se asocian a una clasificación gradual de 1 a 4, donde el 1 es un cuadro leve y 4 es un caso severo.

Es importante que la exploración se haga a conciencia, empleando todo el tiempo necesario y atendiendo a cualquier detalle. Se puede encontrar durante esta exploración algunos signos que pueden pasar inadvertidos; al medir la temperatura, por ejemplo, se puede notar una disminución o ausencia total del reflejo anal.

Aunque este criterio diagnóstico sea muy útil y ayude al veterinario clínico en el diagnóstico diferencial, no se puede determinar, con total certeza, un diagnóstico definitivo (Wheeler, 1989).

Este tipo de pacientes que sufren alteraciones oftálmicas, también se les debería hacer una exploración oftalmológica básica mínima, para valorar el grado de afectación. Para valorar la midriasis, una de las pruebas diagnósticas más útiles es la administración ocular de gotas de



pilocarpina al 1% en ambos ojos (Barone, 2012). La pilocarpina es un parasimpáticomimético empleado como diagnóstico de apoyo en los pacientes sospechosos de Key-Gaskell; la respuesta pupilar a su administración vía ocular es dependiente del daño de la neurona parasimpática postganglionar. En pacientes sanos, la pilocarpina produce miosis de manera rápida, entre 20 y 40 minutos, mientras que en los animales afectados por el trastorno no habrá respuesta pupilar (Harkin, 2002). Algunos autores (Morales et al., 2012) apoyan la idea de tener a un paciente control en este tipo de pruebas, sin embargo, es poco práctico en la consulta ya que no es fácil disponer de dicho paciente control. Otra de las pruebas diagnósticas es el test de Schirmer para valorar la producción de lágrima del ojo; habitualmente está disminuida y el resultado es inferior a 5mm/min (Bernal et al., 1994).

Basándonos únicamente en los signos oculares, el diagnóstico diferencial incluiría las distintas patologías que se indican en la tabla 4.

<b>PERRO</b>	
Midriasis	Tumores intraoculares Disautonomía Luxación del cristalino, desprendimiento de la retina (Turner, 2010) Glaucoma (Muñoz et al., 2015)
Protrusión del tercer párpado	Neoplasias glandulares, quistes nictitantes, hipertrofia inmune del tercer párpado, conjuntivitis plasmocítica (Turner, 2010) Luxación del cartílago del tercer párpado (Rodríguez et al., 1991) Disautonomía
Secreción lagrimal disminuida	Lesión de fibras autonómicas Queratoconjuntivitis seca (García Sánchez et al, 1994) Disautonomía Agnesia palpebral, blefaroconjuntivitis crónicas, traumatismo (González Pérez et al., 2015)

<b>GATO</b>	
Midriasis	Leucemia felina Tumores intraoculares Disautonomía felina Luxación del cristalino, desprendimiento de la retina (Turner, 2010) Glaucoma (Muñoz et al., 2015)
Protrusión del tercer párpado	Neoplasias glandulares, quistes nictitantes, hipertrofia inmune del tercer párpado, conjuntivitis plasmocítica (Turner, 2010) Luxación del cartílago del tercer párpado (Rodríguez et al., 1991) Disautonomía felina
Secreción lagrimal disminuida	Lesión de fibras autonómicas Queratoconjuntivitis seca (García Sánchez et al, 1994) Disautonomía felina Agnesia palpebral, blefaroconjuntivitis crónicas, Herpesvirus, traumatismo (González Pérez et al., 2015)

Tabla 4. Diagnóstico diferencial basado en los signos oftalmológicos. (Fuente: Elaboración propia.)

Otra de las pruebas complementarias es la radiografía (Morales et al., 2012). En pacientes con esta afectación pueden observarse cambios radiográficos debidos al megaesófago, o por las

alteraciones secundarias como neumonía y distensión de la vejiga urinaria (Detweiler et al., 2001).

En la mayoría de los casos conviene acompañar la exploración del paciente con un análisis hematológico, bioquímico y urinario. Al llevar a cabo análisis tanto de plasma como de orina, estos pueden revelar cantidades reducidas de noradrenalina y adrenalina (Barone, 2012). En el hemograma puede llegar a verse el hematocrito elevado y es dependiente del grado de deshidratación del animal; además de un elevado número de cuerpos de Heinz en los glóbulos rojos (Bernal et al., 1994). El urianálisis puede salir alterado si hay infección secundaria del tracto urinario.

El diagnóstico definitivo debe ser mediante estudio histopatológico sobre animales que vayan a ser sacrificados, o que hayan muerto a causa de la enfermedad (Bernal et al., 1994). Las muestras tomadas en animales recién sacrificados o muertos por la enfermedad, revelan lesiones en los ganglios autónomos, simpáticos y parasimpáticos, con proliferación de células satélite, fibrosis leve (Barone, 2012) y en los casos más graves pérdida de neuronas y aumento de las células conectivas (Bernal et al., 1994). A nivel intestinal, concretamente, se puede visualizar también una gran pérdida de neuronas y fibras del plexo mesentérico (Braund, 1986) y un agotamiento de los transmisores neuropéptidos (Bernal et al., 1994). Las lesiones se manifiestan también en el SNC, concretamente en los pares craneales II, V, VII y XII, en el núcleo ambiguo, en el núcleo dorsal del vago y en la sustancia gris del asta intermediolateral y ventral (Sharp et al., 1984).

Las alteraciones patológicas involucran al soma de las neuronas que sufren una reacción cromatolítica: el cuerpo celular se hincha, el núcleo se desplaza quedando en una posición excéntrica y se vuelve pignótico (Braund, 1986). También se pueden presentar vacuolizaciones, depleción de los gránulos de Nissl y eosinofilia en las neuronas (Sharp et al., 1984).

La utilización de microscopio electrónico para el estudio ultraestructural, revela la aparición de cisternas dilatadas del retículo endoplásmico rugoso que puede causar su fragmentación, y también hay una pérdida del aparato de Golgi (Sharp et al., 1984; Braund, 1986).

Algunas de las patologías que se podrían añadir al diagnóstico diferencial son una lesión de cauda equina o la Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) con afectación neurológica. Ambas enfermedades pueden cursar con sintomatología que también puede ser compatible con disautonomía como retención urinaria, incontinencia fecal, constipación, arreflexia anal, déficits de propiocepción de los miembros traseros y probabilidad de prolapso del tercer párpado. Según Wheeler (1989) aunque estos pueden cursar una sintomatología parecida, ninguno de ellos mostraría síntomas que el mismo clasifica en el grupo A (Tabla 3).

En el gato, otra de las enfermedades que podría estar entre los diferenciales es la Leucemia felina. El virus de la Leucemia felina (FeL) puede cursar con pupilas tónicas e incontinencia urinaria. Sin embargo, la incontinencia urinaria de un gato con FeL cursa sobre todo por la noche, pero las micciones del resto del día serán normales, en cambio, animales que sufren de disautonomía suelen presentar una atonía de la vejiga dando lugar a lo que se conoce como vejiga neurogénica y la incontinencia es continua, durante todo el día. En cuanto a la midriasis; las pupilas en Key-Gaskell están fijas mientras que en la FeL, el diámetro pupilar puede cambiar de forma espontánea en un corto periodo de tiempo (Wheeler, 1989).

#### 5.2.4. TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para Key-Gaskell y se ha de plantear un tratamiento sintomatológico en la clínica en función de los síntomas de los pacientes y la gravedad de los mismos. Por ese motivo, aunque haya una serie de procedimientos que se harán en todos los animales (Braund, 1986), se deberá estudiar cada caso para ajustar el protocolo de forma individualizada. En los casos en los que el veterinario no tenga los conocimientos o medios suficientes y lo crea adecuado, es aconsejable que refiera el caso a un centro especializado.

En los casos graves, de urgencia o de evolución muy rápida, es aconsejable que los animales se queden hospitalizados hasta ser estabilizados. Evaluar el estado general del paciente mediante un hemograma y un análisis bioquímico completo es muy útil. En la gran mayoría de los casos se administra fluidoterapia para corregir la deshidratación y los desequilibrios que se hayan podido ver en las analíticas (Bernal et al., 1994). Lo más común es administrar un fluido de reemplazo como por ejemplo el Ringer Lactato (RL) suplementado con aditivos en función de los resultados de las analíticas; por ejemplo, en animales con vómitos o diarreas puede ser una buena idea la de suplementar con Cloruro de Potasio (KCl). En animales hipoglucémicos se puede administrar suplementación con fluidos glucosados. En casos muy graves hay que actuar rápido y corregir las desviaciones del paciente, pero antes de instaurar una pauta definitiva, habrá que estudiar cada caso y adaptarse a él.

Uno de los puntos importantes, y difíciles a veces en la clínica diaria, es proporcionar al paciente hospitalizado un ambiente adecuado a sus necesidades; puede ser un punto imprescindible en la recuperación del mismo. La termorregulación es un mecanismo comprometido en animales con disautonomía (Bernal et al., 1994) por lo que hay que prestar especial atención en que los animales que sufren este síndrome y darles una fuente externa de calor con mantas eléctricas, lámparas de calor, etc. Además de humidificar el aire a aquellos animales con las mucosas secas a causa de la enfermedad (O'Brien et al., 2002). También es conveniente que los animales

afectados estén en ambientes más oscuros de lo habitual debido a la midriasis permanente, así como la administración tópica de 1 gota de pilocarpina al 1 % cada 12 horas en los ojos para estimular la contracción de las pupilas, la formación de lágrimas y la producción de saliva (Bernal et al., 1994). A su vez, se recomienda la instilación de lágrimas artificiales con frecuencia para evitar la aparición de queratoconjuntivitis seca.

Para evitar infecciones urinarias, respiratorias o bucales secundarias se puede administrar antibioterapia de amplio espectro (Bernal et al., 1994) como Amoxicilina-Clavulánico. Estas complicaciones pueden ser el motivo de fallo del tratamiento, con la muerte final del paciente (Bernal et al., 1994).

Los animales con disfagia suponen un problema porque el mantenimiento va a ser más difícil desde el principio. Puede haber deshidratación y desequilibrio electrolítico que pueda controlarse con la fluidoterapia, pero en el momento en el que el animal ya no esté hospitalizado no se pueda solucionar con una dieta convencional adecuada. En la mayoría de estos casos se suele optar por realizar una faringostomía o colocar una sonda nasogástrica al paciente y alimentarlo por esas vías. A través de esta sonda se pueden administrar dietas líquidas comerciales y será importante vigilar su adecuada limpieza y que no haya taponamientos en la misma (Bernal et al., 1994).

Una vez que el animal acepte mejor la comida se puede empezar a introducir un régimen de alimentación que requiera de ingestión oral (Bernal et al., 1994). Estas dietas son por lo general semilíquidas de gran palatabilidad, alta densidad calórica y proteica que son racionadas en 5-6 veces por día. Las dietas palatables con mucho aroma favorecen el apetito del animal y las altas concentraciones calóricas aseguran que las necesidades energéticas son cubiertas (Wheeler, 1989). Colocar al paciente en una posición más vertical evita la regurgitación y facilita el paso al estómago (Bernal et al., 1994) por lo que hay que intentar que se mantenga en esta posición el mayor tiempo posible. Todo esto se debe hacer siempre bajo supervisión (Bernal et al., 1994). Para favorecer la motilidad esofágica y evitar las regurgitaciones y vómitos cuando se empiece con las dietas orales, se puede administrar metaclopramida vía oral cada 8 horas (0,2-0,4 mg/kg) o vía IV (1-2 mg/kg/día). En los casos en los que el animal siga sin mostrar un apetito normal, se puede administrar diazepam; es un fármaco del grupo de las benzodiacepinas con efecto sedante pero se ha demostrado que aumenta el apetito en el animal (Wheeler, 1989).

Para el estreñimiento se ha descrito el uso de parafina líquida vía oral (o en el caso de que lleve sonda nasogástrica por la sonda), o aplicación de enemas (citrato trisódico, ácido ascórbico y laurilsulfoacetato sódico) (Bernal et al., 1994). Además de esto, se recomienda la limpieza de la

zona anal con frecuencia, sobretodo en el caso de los gatos, ya que mejoran su comportamiento. Si los animales no son capaces de orinar por sí mismos y existe una retención se recomienda el vaciamiento manual de la vejiga (Wheeler, 1989). El uso de Betanecol, una droga colinérgica, favorece la defecación y la micción, teniendo mejores resultados en la administración subcutánea que en la oral (O'Brien et al., 2002). Incluso después del uso de Betanecol pueden ser necesarios los vaciamientos de orina.

Cuando el animal esté estabilizado, los problemas de micción y defecación hayan desaparecido y el animal sea capaz de comer por sí mismo se puede plantear el alta hospitalaria. En los animales que aún conserven la sonda se puede dar el alta pero siempre y cuando se crea que el propietario va a tener la constancia y sea capaz de alimentarlo correctamente. En el momento en el que el animal se vaya a casa puede ser una buena idea concretar una cita con el propietario para explicar todas las pautas que deberá seguir en casa; como por ejemplo, el momento de la comida del animal. Siempre hay que poner en situación al propietario advirtiéndole el trabajo que va a llevar el tratamiento y poniendo sobre la mesa las consecuencias de manera clara. El compromiso del propietario es fundamental para el éxito del tratamiento. También tendrá que llevar un control del peso del animal, la orina, heces y grado de hidratación (Wheeler, 1989).

En el momento en el que el animal no tenga una buena calidad de vida la eutanasia es una opción. Puede que el propietario no quiera tomar la decisión y será deber del veterinario acompañar al propietario en la decisión explicando la situación del animal con detenimiento y sensibilidad (Wheeler, 1989). Otro motivo por lo que los propietarios deciden optar por la eutanasia suele ser lo insostenible que es el tratamiento en el tiempo por parte de los propietarios debido a la dedicación y atención que tienen que proporcionar al animal (Bernal et al., 1994).

#### 5.2.5. PRONÓSTICO

La disautonomía tiene un carácter progresivo y un pronóstico desfavorable. El pronóstico depende de cada paciente, de los síntomas que presente y de su evolución, aunque finalmente, la mayoría de los pacientes tienen que ser sacrificados o mueren por la gravedad de presentación (Morales et al., 2012). En los animales que sufren vómitos y regurgitaciones de una forma continuada suele ser peor la evolución y pronóstico ya que dificultan el mantenimiento y aumenta las posibilidades de tener una complicación secundaria; por el contrario, los animales que comienzan a orinar y defecar por sí mismos tienen, normalmente, mejor final. Si el paciente logra la recuperación, la evolución hasta ella es lenta y en ocasiones pueden quedar secuelas, por ejemplo, problemas de regurgitación y gastrointestinales recurrentes (Braund, 1986; Bernal

et al., 1994), pupilas dilatadas o mayor susceptibilidad al estrés. En algunos gatos se ha descrito la aparición de signos neurológicos inusuales después de una aparente recuperación (Wheeler, 1989).

Gracias a la tabla propuesta por Wheeler (1989) (Tabla 3) para el apoyo en el diagnóstico del síndrome, el veterinario clínico puede orientar el pronóstico. Un animal al que se le clasifica en grado 3 o 4 tendrá un pronóstico peor que uno con un grado menor. Es algo orientativo pero no determinante, ya que casos muy graves de gatos en grado 4, con los tratamientos paliativos necesarios, han sobrevivido a largo plazo. En el lado opuesto, se han dado casos de gatos diagnosticados con un cuadro aparentemente leve que han tenido que ser eutanasiados meses después por pérdida de calidad de vida (Wheeler, 1989).

Además de que el pronóstico no es bueno, no existe un tratamiento específico para dicho trastorno, complicando las posibilidades de recuperación si no se toman lo antes posible las medidas adecuadas. En gatos se ha descrito una supervivencia de varios meses, en una cifra aproximada entre el 25-50% de los casos con las medidas adecuadas (Dewey, 2008).

## 6. CONCLUSIONES

Tras el estudio y descripción detallada de los síndromes de Horner y Key-Gaskell en base a la bibliografía científica existente, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. En la práctica clínica es necesario conocer ambos síndromes y tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial de distintas patologías asociadas a lesiones neurooftalmológicas que pueden cursar con signos clínicos comunes. Aunque la presentación del síndrome de Horner en perros y gatos es mucho más frecuente que el síndrome de Key-Gaskell, este último debe incluirse en el diagnóstico diferencial del primero.
2. El síndrome de Horner se produce por un déficit de la inervación simpática del ojo y los signos clínicos más característicos son miosis, ptosis, enoftalmos y protrusión del tercer párpado. Puede deberse a lesiones en distintas localizaciones neurológicas (neuronas de primer, segundo y tercer orden) y ser causado por distintas patologías como otitis media, lesiones cervicales o avulsión del plexo braquial, aunque la presentación más frecuente es idiopática.
3. El síndrome de Key-Gaskell, más conocido como disautonomía, se produce por una disfunción del sistema nervioso autónomo y los signos clínicos pueden ser muy variados, siendo los más característicos, midriasis, protrusión del tercer párpado, sequedad de mucosas o megaesófago.

4. Las pruebas diagnósticas específicas del síndrome de Horner están basadas en la utilización de colirios, siendo la prueba más practica la utilización de un colirio de fenilefrina al 0,1% para el diagnóstico de lesiones postganglionares.
5. El diagnóstico del síndrome de Key-Gaskell debe basarse en el descarte de otras patologías y puede utilizarse una escala de puntuación basada en los signos clínicos ya que no existen pruebas diagnósticas específicas.
6. El tratamiento del síndrome de Horner depende de la causa que lo ha producido y su pronóstico es bueno en la mayoría de los casos.
7. El tratamiento de la disautonomía es únicamente sintomático y el pronóstico tiende a ser malo.

### 6.1. CONCLUSION

After a detailed study and description of the Horner and Key-Gaskell syndromes based on the existing scientific literature, the following conclusions can be drawn:

1. In clinical practice, it is necessary to be familiar with both syndromes and to take them into account in the differential diagnosis of different pathologies associated with neuro-ophthalmological lesions that may present with common clinical signs. Although the presentation of Horner's syndrome in dogs and cats is much more frequent than Key-Gaskell syndrome, the latter should be included in the differential diagnosis of the former.
2. Horner syndrome is caused by a deficit of sympathetic innervation of the eye and the most characteristic clinical signs are miosis, ptosis, enophthalmos and protrusion of the third eyelid. It may be due to lesions in different neurological locations (first, second and third order neurons) and may be caused by different pathologies such as otitis media, cervical lesions or avulsion of the brachial plexus, although the most frequent presentation is idiopathic.
3. Key-Gaskell syndrome, better known as dysautonomia, is caused by dysfunction of the autonomic nervous system and the clinical signs can be very varied, the most characteristic being mydriasis, protrusion of the third eyelid, dry mucous membranes or megaesophagus.
4. The specific diagnostic tests for Horner's syndrome are based on the use of eye drops, the most practical test being the use of 0.1% phenylephrine eye drops for the diagnosis of postganglionic lesions.

5. The diagnosis of Key-Gaskell syndrome must be based on the exclusion of other pathologies and a scoring scale based on clinical signs can be used as there are no specific diagnostic tests.
6. Treatment of Horner's syndrome depends on the cause and the prognosis is good in most cases.
7. Treatment of dysautonomia is symptomatic only and the prognosis tends to be poor.

## 7. VALORACIÓN PERSONAL

Siempre me ha llamado mucho la atención la neurología en los animales de compañía y gracias a este trabajo he podido investigar y profundizar en temas que no se han podido abordar durante estos años de carrera.

A nivel académico he aprendido a desarrollar trabajos mucho más extensos y elaborados de carácter científico. Un aspecto muy importante que me llevo es aplicar mi propio criterio sobre las cosas que pueda leer para contrastar y seleccionar aquello que yo considere, siempre estando abierta a aprender. Estoy segura de que es algo que podré emplear en mi futura vida profesional que ahora está tan cerca.

Este trabajo no solo me ha enriquecido académicamente, sino también a nivel personal. He aprendido que esta profesión no solo consiste en tratar a nuestros pacientes, sino también a acompañar y comprender a los propietarios en las muchas situaciones en las que nos podemos encontrar.

Para terminar, me gustaría dar las gracias, tanto académicamente como personalmente a mi tutora, Sylvia, por darme la oportunidad de realizar este trabajo, por su paciencia y orientación y por cuidar a Nela con toda la profesionalidad y cariño posibles.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

- Barone, G. (2012). "Chapter 27. Neurology" *The Cat: Clinical Medicine and Management*. Elsevier, pp. 734–767. DOI: 10.1016/B978-1-4377-0660-4.00027-2 [Consultado en 04/03/2021]
- Bernal, L. J., Fernández del Palacio, M. J., Montes, A., Bayón del Río, A. Á., Sotillo, J. y Cerón Madrigal, J. J. (1994). "Disautonomía felina" *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 14(3), pp. 135-144. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v14n3/11307064v14n3p135.pdf> [Consultado en 04/03/2021]
- Blaxter, A. y Gruffydd-Jones, T. (1987). "Feline dysautonomia", *In Practice* 9(2), pp. 58-61
- Bosmans, T.; Schauvliege, S.; Gasthuys, F.; Marcilla, M. G. y Polis, I. (2009). "Transient unilateral Horner's syndrome after epidural ropivacaine in a dog". *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 36(4), pp. 401–406. DOI: 10.1111/j.1467-2995.2009.00458.x
- Boydell, P. (1995). "Idiopathic Horner's syndrome in the Golden retriever". *Journal of Small Animal Practice*, 36(9), pp. 382-384. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1995.tb02958.x
- Boydell, P. (1998). "Horner's syndrome in a puppy". *Journal of Small Animal Practice*, 39(9), pp. 448-449. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03754.x
- Braund, K.G. (1986). *Clinical syndromes in veterinary neurology* (2ª ed.), EEUU: Mosby.
- Brooks, D.E. (2006). "Capítulo 2: Alteraciones oftalmológicas". En: Schaer, M. *Medicina clínica del perro y el gato* (1ª ed.) Barcelona: Masson (Elsevier), pp. 44-69
- Carpenter, J. L.; King, N. W.; Jr, y Abrams, K. L. (1987). "Bilateral trigeminal nerve paralysis and Horner's syndrome associated with myelomonocytic neoplasia in a dog". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(12), pp. 1594–1596.
- Cho, S.J. y Kim, O. (2008). "Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog". *Journal of veterinary science*, 9(1), pp. 117–119. DOI: 10.4142/jvs.2008.9.1.117
- Detweiler, D. A., Biller, D. S., Hoskinson, J. J. y Harkin, K. R. (2001). "Radiographic findings of canine dysautonomia in twenty-four dogs". *Veterinary Radiology Ultrasound*, 42(2), pp. 108–112. DOI:10.1111/j.1740-8261.2001.tb00912.x

Dewey, C.W. y Cerda-González, S. (2008). "Chapter 14: Disorders of the peripheral nervous system: mononeuropathies and polyneuropathies". En: Dewey, C.W. *A practical guide to canine and feline neurology* (2ª ed.) Iowa (EEUU): Wiley-Blackwell, pp. 427-468

Dupuy Mateos, A. (2003) "La disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico." *AVEPA*, 23 (1), pp. 37-42. Disponible en: <https://docplayer.es/28982681-La-disautonomia-felina-sindrome-de-key-gaskell-caso-clinico.html>

García Sánchez, G.A; Avidan Elisser, Y.; Alanis Calderón, J. y Whitley, R.D. (1994). "Patologías oftálmicas asociadas a alteraciones de los componentes de la película precorneal" *Ciencia Veterinaria* nª 6, pp. 207-244. Disponible en: <https://fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol6/CVv6c8.pdf>

González Pérez, J.; Sarmiento Quintana, D. y Morales Fariña, I. (2015). "Sistema lagrimal felino". *Argos* nª 171, p. 64-68. Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/pdfjs/web/viewer.php?file=%2Fupload%2Ffriviste%2Fargos171.pdf>

Grahn, B. H.; Mayer, M. y Sandmeyer L.S. (2007) "Oftalmología diagnóstica. Síndrome de Horner preganglionar bilateral". *Can Vet J*, 48(5) pp. 537-538. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17542376/> [30-04-2021]

Grahn, B.H. y Osinchuk, S. (2017) "Diagnostic Ophthalmology". *Can Vet J.*, 58(9). pp. 985-987. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5556481/>

Harkin, K. R., Andrews, G. A. y Nietfeld, J. C. (2002). "Dysautonomia in dogs: 65 cases (1993-2000)". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(5), pp. 633-639. DOI: 10.2460/javma.2002.220.633

Herrera, H.D.; Suranit, A.P. y Kojusner, N.F. (1998) "Idiopathic Horner's syndrome in collie dogs" *Vet Ophthalmol.* 1(1) pp. 17-20. DOI: 10.1046/j.1463-5224.1998.00003.x

Holland, C.T. (2007) "Bilateral Horner's syndrome in a dog with diabetes mellitus". *Veterinary Record*, 160(19), pp. 662-664. DOI: 10.1136/vr.160.19.662

Johann Friedrich Horner (1969) "A Form of Ptosis". *JAMA* 208(10): pp. 1899-1900. DOI:10.1001/jama.1969.03160100089019

Jones, B.R. (2006). "Capítulo 13: Alteraciones neurológicas". En: Schaer, M. *Medicina clínica del perro y el gato* (1ª ed.) Barcelona: Masson (Elsevier), pp. 44-69

Jones, B.R. y Studdert, V.P. (1975). "Horner's syndrome in the dog and cat as an aid to diagnosis". *Australian Veterinary Journal*, 51(7), pp. 329–332. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1975.tb15939.x

Kern, T.J.; Aromando, M.C. y Erb, H.N. (1989). "Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985)". *J Am Vet Med Assoc*. 195(3) pp. 369-373.

Knelles, S.K.; Lewis, R.E. y Oliver, J.E. (1972). "Horner's syndrome following common carotid artery catheterization in cats" *Journal of Small Animal Practice*, 33(5) pp. 225-227. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1972.tb06803.x

König H.E. y Liebich H.G. (2005). *Anatomía de los animales domésticos. Vol 2: Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso* (2ª ed.), Madrid: Médica Panamericana.

Longshore, R.C., O'Brien, D.P., Johnson, G.C., Grooters, A.M. and Kroll, R.A. (1996). "Dysautonomia in Dogs: A Retrospective Study". *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10 pp. 103-109. DOI: 10.1111/j.1939-1676.1996.tb02040.x

Mínguez Molina, J.J. (2016). *Manual práctico de neurología veterinaria. Un paso más para el diagnóstico y tratamiento*, Zaragoza: Servet.

Morales, C. y Montoliu, P. (2012). *Neurología canina y felina*, Barcelona: Multiméica.

Mughal, M y Longmuir, R. (2009). "Current pharmacologic testing for Horner syndrome". *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 9(5), pp. 384-389. DOI: 10.1007/s11910-009-0056-z

Muñoz Rascón, P.; Morgaz Rodríguez, J. y Galán Rodríguez, A. (2015). *Manual clínico del perro y el gato* (2ª ed.) Barcelona: Elsevier

Nelson, R. y Couto, C.G. (2010). *Medicina interna en pequeños animales* (4ª ed.). Barcelona: Elsevier

Niessen, S. J. M., Eastwood, J., Smyth, J. B. A. y Cherubini, G. B. (2007). "Five cases of canine dysautonomia in England (2004 to 2006)". *Journal of Small Animal Practice*, 48(6), pp. 346–352. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2006.00263.x

O'Brien, D.P. y Johnson, G.C. (2002). "Dysautonomia and autonomic neuropathies". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(1), pp. 251-265. DOI: 10.1016/s0195-5616(03)00087-1

Penderis, J. (2015). "Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats". *In Practice*, 37(3) pp. 107-119. DOI: 10.1136/inp.h861

Pollock, R.V.H. (1979) "Chapter: The eye". En: *Miller's Anatomy of the Dog* (2ª ed.) Philadelphia (EEUU): W. B. Saunders, pp. 1073-1127

Pool, W. A. (1928) "Grass disease in horses". *Veterinary Record*, 8, pp. 23-30

Proctor, C. y Chavis, P.S. (2013) "Horner Syndrome". *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 33(1), pp. 88-89. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318270ab95

Rodríguez Gómez, J.; Whyte A.; Rey Navarro, M.J.; Sever, R. y Díaz Otero, A. (1991). "Prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado". *Clínica Veterinaria de Pequeños animales* 11(2). Pp. 100-104.

Sharp, N. J. H., Nash, A.S., y Griffiths, I. R. (1984). "Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): a clinical and pathological study of forty cases". *J. small. Anim. Pract.*, 25, pp. 599-615. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1984.tb03372.x

Simpson, K.M.; Williams, D.L. y Cherubini, G.B. (2015) "Neuropharmacological lesion localization in idiopathic Horner's syndrome in Golden Retrievers and dogs of other breeds". *Vet Ophthalmol.* 18(1) pp. 1-5. DOI: 10.1111/vop.12096

Sisson, S. y Grossman, J.D. (2002). *Anatomía de los animales domésticos. Tomo II.* (5ª ed.), Barcelona: Masson.

Smit, D.P. (2010). "Pharmacologic testing in Horner's syndrome – a new paradigm". *South African Medical Journal*, 100(11), pp.738. DOI: 10.7196/samj.3773

Spivack, R. E., Elkins, A. D., Moore, G. E., y Lantz, G. C. (2013). Postoperative complications following TECA-LBO in the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 49(3), pp. 160–168. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-5738

Symonds, H. W., McWilliams, P., Thompson, H., Nash, A., Sanchez, S. y Rozengurt, N. (1995). "A cluster of cases of feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome) in a closed colony of cats.". *Veterinary Record*, 136(14), pp. 353–355. DOI: 10.1136/vr.136.14.353

Torres, P. (1997). "Megaesófago en el perro. Revisión bibliográfica y proposición de una nueva clasificación". *Archivos de medicina veterinaria*, 29(1), pp. 13-23. DOI: 10.4067/S0301-732X1997000100002

Turner, S.M. (2010). *Oftalmología de pequeños animales* (1ª ed.) Barcelona: Elsevier

Van den Broek, A. H. M. (1987). "Horner's syndrome in cats and dogs: a review". *Journal of Small Animal Practice*, 28(10), pp. 929-940. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1987.tb01317.x

Viscasillas, J.; Sanchis-Mora, S.; Hoy, C. y Alibhai, H. (2013). "Transient Horner's syndrome after paravertebral brachial plexus blockade in a dog". *Veterinary anesthesia and analgesia*, 40(1), pp. 104–106. DOI: 10.1111/j.1467-2995.2012.00770.x

Walton, K.A. y Buono, L.M. (2003) "Horner syndrome" *Current Opinion in Ophthalmology*, 14(6), pp. 357-363. DOI: 10.1097/00055735-200312000-00007

Wheeler, S.J. (1989). *Manual of Small Animal Neurology*, Londres: British Small Animal Veterinary Association (BSAVA), pp. 215-222

Williams, J.M. y White, R.A.S. (1992). "Total ear canal ablation combined with lateral bulla osteotomy in the cat". *Journal of Small Animal Practice*, 33(5) pp. 225-227. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1992.tb01121.x

Zwueste, D.M. y Grahn, B.H. (2019). "A review of Horner's syndrome in small animals" *Can Vet* 60(1), pp. 81-88. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6294019/> [06-04-2021]